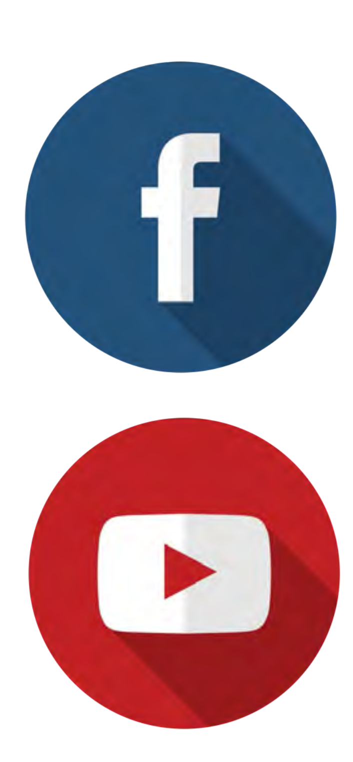
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







LES INFECTIONS ERUPTIVES VIRALES

M. Berrahal, R. Khelifa, S. Gourari

Objectifs :

- Décrire les principales éruptions cutanées d'origine virale
- Colliger les virus incriminés dans ces infections
- Connaitre l'apport éventuel des examens virologiques dans le diagnostic de l'infection virale cutanée
- Connaitre les moyens disponibles pour contrôler ces affections

Résumé : les éruptions d'origine virales sont caractérisées par la diversité de leurs aspects cliniques et la multiplicité des agents viraux impliqués. Elles sont classées en trois catégories : érythèmes, éruptions vésiculeuses et tumeurs. Dans la première catégorie, sont décrits : la rougeole, la rubéole, le mégalérythème et l'exanthème subit. Dans la deuxième catégorie sont passés en revue l'herpès cutanéo-muqueux, la varicelle et le zona. Enfin, dans la dernière catégorie, sont étudiés le sarcome de Kaposi, le molluscum contagiosum et les papillomes viraux. De façon générale, ces affections sont bénignes et le diagnostic est surtout clinique par l'observation de l'aspect des lésions, mais on peut parfois faire appel aux examens virologiques dans les cas atypiques.

PLAN :

I- INTRODUCTION

Les dermatoses virales offrent aussi bien une diversité de tableaux cliniques que d'étiologies virales. En effet, plusieurs familles de virus sont impliquées, on y trouve les herpesvirus, les papillomavirus, les poxvirus et d'autres. Ils sont responsables d'éruptions érythémateuses ou vésiculeuses, de tumeurs et d'autres affections. Dans ce cours, nous allons décrire les principales éruptions d'origine virale, en précisant à chaque fois l'agent causal, l'épidémiologie, le diagnostic et le contrôle de ces affections.

II- LES ERYTHEMES

L'érythème est une rougeur congestive de la peau, diffuse ou localisée, s'effaçant à la vitro pression (c'est-à-dire à l'appui), dû à la vasodilatation des capillaires sanguins. Nous verrons dans ce chapitre quelques affections qui se manifestent par un érythème : la rougeole, la rubéole, le Mégalérythème épidémique et la roséole infantile.

II A- LA ROUGEOLE

La rougeole est une maladie éruptive potentiellement sévère chez l'enfant et parfois chez l'adulte, pouvant s'accompagner de surinfections bactériennes respiratoires et digestives, notamment chez les populations fragilisées.

Agent causal : le virus de la rougeole (ou virus morbilleux) appartient à la famille des *Paramyxoviridae*. C'est un virus à ARN monocaténaire, enveloppé avec une capside à symétrie hélicoïdale. Il se réplique dans le cytoplasme des cellules de l'arbre respiratoire humain.

Epidémiologie : étant enveloppé, le virus de la rougeole est fragile. Sa transmission est respiratoire, interhumaine directe, favorisée par un temps froid et humide. Les particules virales sont excrétées dans les sécrétions respiratoires et ne persistent pas longtemps dans l'environnement.

Clinique : le virus de la rougeole est à l'origine d'une infection presque toujours symptomatique avec éruption. La phase d'incubation est silencieuse et dure 10 jours. La phase d'invasion est marquée par une fièvre élevée à 40 °C et deux signes particuliers évocateurs : le catarrhe oculo-naso-pharyngé et l'énanthème (signe de Köplik). La phase d'état se manifeste par un exanthème constitué d'une éruption maculo-papuleuse diffuse (exanthème morbilliforme) qui débute à la face et derrière les oreilles.
Les complications les plus fréquentes sont : la diarrhée, les otites et les pneumopathies (le plus souvent par surinfection bactérienne).

Diagnostic virologique : le diagnostic virologique n'est généralement pas nécessaire en pratique médicale courante, puisque la clinique est très évocatrice. Cependant il est utile pour un diagnostic de certitude devant une forme atypique (adulte, forme fruste) et en cas de complications. Ce diagnostic se fait par la recherche des anticorps IgM anti-rougeoleuses par test immuno-enzymatique (immunocapture) à partir d'un prélèvement de sang.

Traitement et prévention : il existe un vaccin vivant atténué, associé aux vaccins contre les oreillons et la rubéole : c'est le ROR. Il est comme tout vaccin vivant, contre indiqué chez les immunodéprimés et les femmes enceintes. En Algérie, le ROR a été introduit dans le calendrier national de vaccination depuis avril 2016.
Il existe une sérothérapie à base de gammaglobulines, injectées aussitôt après un contage, pour prévenir la rougeole.

II B- LA RUBÉOLE

Agent causal : il appartient à la famille des *Togaviridae*. C'est un virus à ARN, à symétrie icosaédrique et enveloppé. Il se réplique dans le cytoplasme de nombreuses cellules humaines.

Epidémiologie : le virus de la rubéole est fragile et strictement humain. Il est transmis par contact interhumain direct : respiratoire (rubéole acquise) ou transplacentaire (rubéole congénitale). La période de contagiosité s'étend approximativement de 7 jours avant à 7 jours après le début de l'éruption.

Clinique : l'éruption apparaît au terme d'une incubation de 16 jours en moyenne. Elle débute sur le visage, se généralise rapidement, faite de petites macules roses pâles, la fièvre ne dépasse pas 38,5°C. L'éruption est souvent associée aux adénopathies cervicales. Chez l'adulte, on peut avoir des arthralgies.
En pratique, toute éruption maculo-papuleuse ou purpurique, survenant chez une femme enceinte ou dans son entourage, doit être considérée comme suspecte de rubéole, car il ya un risque pour le fœtus. Dans ce cas, le diagnostic au laboratoire s'impose.

Diagnostic virologique : se fait par la détection des anticorps anti-rubéoleuses de type IgM par technique immuno-enzymatique (immunocapture) à partir d'un prélèvement sanguin. Les IgM apparaissent au début de l'éruption et persistent environ deux mois.

Prévention : un vaccin vivant atténué est disponible : le ROR. Comme c'est indiqué plus haut, il est introduit depuis Avril 2016 dans le calendrier vaccinal algérien.

II C- LE MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE

Agent causal : le parvovirus B19 appartient à la famille des *Parvoviridae*. C'est un virus avec un génome à ADN simple brin linéaire et une capside icosaédrique. Il est

dépourvu d'enveloppe (nu). Ce dernier caractère peut expliquer sa résistance dans le milieu extérieur.

Epidémiologie : l'Erythrovirus B19 est un virus ubiquitaire et présente un tropisme marqué pour les précurseurs de la lignée érythrocytaire.

Clinique : le mégalérythème évolue par épidémies familiales ou scolaires chez l'enfant de 5 à 10 ans. L'exanthème maculeux débute au visage, puis s'étend en 48 heures aux membres où il prédomine au niveau des racines, donnant l'aspect de grandes plaques rouges à contours déchiquetés. Il n'y a pas toujours de fièvre ni d'atteinte de l'état général. Le tableau peut être plus prolongé chez le patient immunodéprimé.

Diagnostic virologique : Le diagnostic biologique n'est nécessaire que dans les cas de formes sévères ou atypiques, par la recherche d'anticorps sériques anti virus B19 de type IgM témoins d'une infection récente ou évolutive.

Traitement et prévention : il n'y a ni vaccin ni traitement antiviral disponibles. Cependant, un traitement symptomatique de l'anémie par transfusion peut être prodigué pour les cas sévères et chez le sujet immunodéprimé. Il existe des immunoglobulines humaines polyvalentes pour neutraliser le virus B 19.

II D- EXANTHEME SUBIT DU NOURISSON OU ROSEOLE INFANTILE :

Agent causal : Le HHV-6 (Human Herpes Virus-6) appartient à la famille des *Herpesviridae*. C'est un virus enveloppé qui possède une capside de symétrie icosaédrique et un génome à type d'ADN double brin. Il se réplique dans le noyau des cellules humaines, il a un tropisme pour les cellules gliales du système nerveux central.

Epidémiologie : le HHV-6 est un virus fragile. La contamination est acquise précocement dans l'enfance par transmission salivaire. Elle peut se faire également par voie sanguine, sexuelle ou materno-fœtale. Plus de 90 % de la population adulte mondiale a rencontré le virus.

Clinique : l'exanthème subit du nourrisson est caractérisé par : une incubation de 1 à 2 semaines, puis une fièvre à 40°C isolée (3 à 5 j), puis au moment de l'apyrexie, l'apparition d'une éruption maculeuse ou maculo-papuleuse siégeant sur le cou, le tronc et parfois les cuisses, les fesses, durant au maximum 24 à 48 heures, et disparaissant ensuite spontanément. Chez les patients immunodéprimés, les réactivations peuvent être à l'origine de maladies opportunistes graves: encéphalite, rétinite, colite, hépatite et pneumopathie.

Diagnostic virologique : Le diagnostic virologique n'est généralement pas nécessaire en pratique médicale courante puisque la clinique est le plus souvent très évocatrice. Cependant, chez les cas atypiques ou chez les immunodéprimés la recherche d'anticorps spécifiques anti HHV 6 de type IgM ou IgG se fait par test immuno-enzmatique (ELISA) à partir d'un prélèvement sanguin .Les anticorps de type IgM signent une infection aiguë active et les anticorps IgG signent une infection ancienne.

Traitement et prévention : traitement est symptomatique, surtout chez les immunodéprimés. Il n'existe pas de vaccin contre le HHV-6 ni de traitement spécifique.

III- LES AFFECTIONS VESICULEUSES

La vésicule est une petite élevure circonscrite, inférieure à 3 mm, remplie de sérosité (blanchâtre ou légèrement jaunâtre mais jamais trouble).
Sa reconnaissance peut être plus difficile en présence d'érosions post-vésiculeuses, de lésions à contenu purulent ou à bords croûteux.
Les vésicules correspondent le plus souvent à des dermatoses infectieuses : virales (herpès, zona-varicelle), mycologiques (dermatophyties) et bactériennes (impétigo), mais également à l'eczéma, à la dermatite herpétiforme et à des troubles de la sudation. Dans ce chapitre, on s'intéressera uniquement aux virus de la famille des *Herpesviridae*.

III A- HERPES CUTANEO-MUQUEUX (Herpès virus) :

Il existe 2 types de virus herpès simplex : HSV type 1 et type 2, dont le réservoir est strictement humain. Ce sont de grands virus enveloppés à ADN. Après une primo-infection, souvent passée inaperçue, le virus persiste à l'état latent dans les ganglions rachidiens sensitifs, et c'est à la suite de stimuli divers (fièvre, ultraviolets, stress, infection fébriles, cycle menstruel...) que ces virus vont sortir de leur gîte ganglionnaire pour ramper par voie nerveuse centrifuge ce qui entraîne la récurrence de l'infection.
Ce sont des virus particuliers à affinité surtout dermotrope et neurotrope. HSV1 est responsable de la majorité des herpès buccaux et oculaires, alors que HSV2 est à l'origine de la plus part des herpès génitaux et des herpès du nouveau-né.

Ces virus sont présents dans le monde entier. Selon l'OMS deux tiers de la population mondiale des moins de 50 ans sont infectés par le virus HSV1. L'herpès génital, est la première cause d'ulcères génitaux dans tous les pays du monde. La transmission virale est dans la majorité des cas directe par contact intime.

Clinique :
La primo-infection : par HSV1 s'observe à tout âge mais habituellement dans l'enfance entre 6 mois et 4 ans.
La primo-infection par HSV2 peut être néonatale mais s'observe le plus souvent chez

l'adulte jeune après transmission sexuelle.

Les formes inapparentes sont les plus fréquentes. L'incubation est de 2 à 20 jours. L'aspect clinique est très variable suivant la porte d'entrée du virus, et de ce fait, on peut avoir différentes formes cliniques :

- Gingivostomatite fébrile, érosive, vésiculeuse avec dysphagie et adenopathies.
- Vulvovaginite vésiculaire douloureuse avec dysurie ;
- Atteinte vésiculeuse de la verge.

On peut également retrouver :

- une kératoconjonctivite aiguë
- un panaris herpétique (fréquent chez les infirmiers, médecins et dentistes, il se développe sur une plaie ou une brûlure).
- une primo-infection herpétique sévère (chez le nouveau-né ou l'immunodéprimé), telle que la méningo-encéphalite, l'hépatite herpétique, la septicémie herpétique néonatale et le syndrome de Kaposi-Juliusberg.
- des manifestations cutanéo-muqueuses herpétiques chez les sujets séropositifs à VIH, elles sont souvent atypiques, chroniques, extensives et de localisation inhabituelle.

Herpès récurrent : c'est l'herpès survenant après une primo-infection. Il peut survenir quelques semaines, mois, ou même années après la primo-infection. Il s'agit de vésicules groupées en bouquet ou d'érosions douloureuses au niveau des muqueuses. On peut retrouver les formes topographiques suivantes :

- L'herpès labial périorificiel (bouton de fièvre): est la forme la plus fréquente
- L'herpès génital, digital ou oculaire.

Les atteintes viscérales lors des récurrences herpétiques sont rares.

Diagnostic : le diagnostic est le plus souvent clinique. Les examens complémentaires sont réservés aux cas douteux ou compliqués. Dans ces cas, il faudra prélever des échantillons cutanéo-muqueux (le virus est présent dans la lésion, donc récupérer le liquide de la vésicule par seringue ou écouvillonnage appuyé), puis envoyer les prélèvements immédiatement au laboratoire pour un diagnostic direct par Polymerase Chain Reaction (PCR) du groupe herpes ou par isolement viral

La sérologie a peu d'intérêt sauf en cas de suspicion de primo-infection.

Traitement et prévention : un antiviral actif sur les HSV, aciclovir (Zovirax*), est disponible en cp, en flacon IV, en crème dermique et en pommade ophtalmologique. A appliquer dès les 1ers symptômes de la maladie. L'herpès génital est considéré comme une infection sexuellement transmissible, des mesures de prévention (utilisation de préservatif, dépistage du partenaire,...) doivent être préconisées ainsi qu'une recherche d'éventuelles autres IST.

VARICELLE-ZONA

La varicelle et le zona sont causés par le même herpès virus : le virus varicelle-zona (VZV). Il s'agit d'une maladie contagieuse. La varicelle correspond à la primo-infection par le VZV suite à une contamination essentiellement par voie aérienne, puis le virus persiste dans les ganglions rachidiens postérieurs, et dont la réactivation est à l'origine du zona.

III B- VARICELLE :

Elle se voit souvent chez l'enfant, évoluant par poussées épidémiques en hiver et au printemps. Chez l'adulte, elle est plus rare mais souvent plus grave. Chez l'immunodéprimé, le risque est celui de formes nécrotiques.

Clinique :

- Après une incubation de 10 à 20 jours (en moyenne 14 jours), survient une phase d'invasion souvent inapparente,
- Puis s'ensuit une phase d'état où l'éruption débute souvent sur le cuir chevelu, sur les oreilles ou la nuque puis descend en gagnant le reste du tronc en épargnant paumes et plantes. Cette éruption faite de macules roses évolue en quelques heures en vésicules à liquide clair. Après 1 à 2 jours, le contenu vésiculaire se trouble, devient jaunâtre, la vésicule se plisse en son centre, c'est le stade de dessiccation.
- Du 2è au 4è jour, se forme une croûtelle brunâtre qui tombera vers le 8è jour laissant une cicatrice qui disparaitra en quelques mois.

Les muqueuses sont aussi intéressées par l'éruption, surtout la cavité buccale mais aussi génitale et oculaire.

Il existe plusieurs poussées avec des éléments d'âges différents. Le prurit est souvent intense, occasionnant des lésions de grattage : cicatrices définitives

Guérison au bout de 8 à 10 jours.

La contagiosité débute 48 H avant l'éruption et se prolonge jusqu'au 6è jour de l'éruption.

Complications : elles sont rares, à type de : surinfection bactérienne, d'atteinte oculaire, de pneumopathie varicelleuse et de complications nerveuses.

NB : Chez la femme enceinte, le risque est la transmission à l'enfant, pouvant donner : une fœtopathie varicelleuse, un zona post-natal ou un risque de varicelle néonatale.

Diagnostic : le diagnostic est clinique et les examens complémentaires sont inutiles.

Traitement et prévention : localement, les antiseptiques sont prescrits pour éviter la surinfection bactérienne, qui sera traitée si nécessaire par des antibiotiques. Le prurit est habituellement bien calmé par des anti-histaminiques et il faut couper les ongles. Pour lutter contre la fièvre, l'aspirine et les AINS sont contre-indiqués (risque de syndrome de Reye et de lésions nécrotiques particulièrement en cas de prise d'AINS chez l'enfant). L'éviction scolaire est obligatoire.

L'aciclovir est indiqué chez les immunodéprimés, pour les formes sévères de l'adulte immunocompétent, chez la femme enceinte et chez le nouveau-né à risque de varicelle néonatale.
La vaccination (vaccin vivant atténué) est indiquée chez les personnes sans antécédent de varicelle (ou avec une sérologie négative) qui sont en contact avec les immunodéprimés ou les enfants. Elle est contre-indiquée chez la femme enceinte.

III C- ZONA :

Considéré comme une forme récurrente localisée de varicelle dûe au réveil du virus par modification de sa pathogénicité ou par diminution des défenses immunitaires de l'hôte. C'est une ganglioradiculite postérieure aiguë liée à la réactivation du VZV. Il se caractérise par une éruption érythémato-vésiculeuse unilatérale et hyperalgique siégeant dans le territoire d'un dermatome.

Clinique : le tableau clinique est le plus souvent stéréotypé : sur un placard érythémateux de disposition métamérique, unilatéral, apparaissent des vésicules groupées en bouquet, se desséchant au bout de deux à trois jours pour donner des croûtes tombant en une dizaine de jours. Des cicatrices atrophiques ou hypochromiques peuvent se voir par la suite.

La fièvre est inconstante et modérée. Les douleurs radiculaires sont une complication classique du zona. Elles peuvent survenir trois à quatre jours avant, pendant ou après l'éruption. Elles sont particulièrement lancinantes et prolongées chez le sujet de plus de 50 ans.

La localisation la plus fréquente est le zona intercostal ou dorsolombaire. Le zona du trijumeau peut entraîner une atteinte ophtalmique (grave). Il est à suspecter s'il existe une éruption de la cloison nasale, surtout chez le sujet de plus de 50 ans.

Chez l'immunodéprimé, le zona peut être nécrotique, ulcéro-nécrotique ou multimétamérique. Des complications viscérales sont rares (poumon, foie, encéphale).

Diagnostic : le diagnostic est clinique

Traitement : Le traitement local est le même que pour la varicelle. Si douleurs : antalgiques habituels (paracetamol) ou analgésiques plus puissants.
Zona des sujets immunocompétents de plus de 50 ans : le valaciclovir (zelitrex) ou le famciclovir (oravir) prescrit dans les 72 H suivant l'éruption préviennent les douleurs à la phase aiguë et les algies post-zostériennes.
En cas d'atteinte faciale : avis en ophtalmologie.
Chez l'immunodéprimé, que le zona soit localisé ou disséminé, prescrire l'aciclovir ou le valaciclovir.

IV- TUMEURS

La tumeur est une prolifération cellulaire anormale qui peut être bénigne ou maligne. Dans ce chapitre nous traiterons du sarcome de Kaposi, du molluscum contagiosum et des papillomes viraux.

IV A- SARCOME DE KAPOSI

Le sarcome de Kaposi (SK) est une tumeur qui prend naissance dans les cellules qui tapissent les vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Il se développe habituellement sur ou sous la peau mais il peut aussi le faire dans les ganglions lymphatiques ou les muqueuses. Malgré que le SK ait été décrit depuis la fin du 19è siècle, il n'a été associé à l'herpès virus humain 8 (HHV8) qu'en 1994. Celui-ci est appelé aussi KSHV (Kaposi's Sarcoma associated HerpesVirus) pour sa forte association avec cette tumeur.

Le HHV8 est endémique en Afrique et dans le bassin méditerranéen, sa prévalence est par contre faible en Europe et aux USA. Les études ont montré que la prévalence augmentait avec l'âge dans la population générale.

La transmission de ce virus est sexuelle et parentérale

Clinique : en général, le SK apparaît d'abord sur la peau. Il peut aussi se développer sur les muqueuses. Au niveau de la peau, le SK apparaît habituellement sous forme de plaques ou de bosses indolores qu'on appelle lésions. Celles-ci sont généralement violacées. Le SK se développe le plus souvent sur les jambes ou le visage, mais il peut aussi apparaître dans d'autres régions.

On distingue quatre formes clinico-épidémiologiques de SK :

- La forme « classique », décrite pour la première fois en 1872, est caractérisée par une atteinte cutanée affectant les personnes âgées d'origine méditerranéenne, moyen-orientale ou juive. Le SK classique affecte plus les hommes que les femmes, il se développe habituellement seulement dans la peau, en particulier aux jambes, aux chevilles et à la plante des pieds.
- La forme « endémique » observée en Afrique de l'Est avant l'ère SIDA. L'atteinte viscérale est plus fréquente que dans la forme classique.
- La forme « épidémique » associée au SIDA, est cliniquement plus agressive, elle est caractérisée par des atteintes cutanées et viscérales diffuses et des complications telles que les hémorragies.
- Enfin le SK "iatrogénique " observé chez les personnes immunodéprimées, notamment après transplantation d'organes, est plus fréquent chez les receveurs de pays endémiques pour le HHV8.

Les études épidémiologiques montrent que le SK se développe uniquement chez les individus infectés par le HHV8 mais ceci reste un évènement rare jusqu'à la survenue d'une immunodépression

Diagnostic : plusieurs tests sérologiques ont été développés, mais ils présentent des variations dans la sensibilité et la spécificité. Ces tests ont trouvé leur utilité dans

les études épidémiologiques.

La confirmation diagnostique du sarcome de Kaposi se fait par l'examen anatomopathologique. Le KSHV peut être détecté par immunohistochimie sur des coupes de tissus en utilisant des anticorps spécifiques du virus. Le HHV8 est facilement détectable par PCR à partir d'une biopsie fraiche ou congelée de SK

Traitement : depuis l'introduction des traitements antirétroviraux en 1996, l'incidence des SK liés au SIDA dans les pays occidentaux a été remarquablement réduite. Cela peut être une conséquence indirecte du traitement, mais un effet direct des anti-protéases, tel l'indinavir, sur le SK a été observé. Les antiviraux anti- herpétiques classiques sont actifs uniquement contre l'infection lytique, or la majorité des cellules tumorales dans le SK sont infectées d'une façon latente par le HHV8.

IV B- MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Le Molluscum contagiosum est une tumeur cutanée bénigne. Il se caractérise par des papules translucides ou rosées, hémisphériques de 1 à 5 mm de diamètre avec ombilication centrale pathognomonique. L'agent causal est le virus Molluscum. Celui-ci appartient à la famille des *Poxviridae* et au genre Molluscipoxvirus. C'est un virus à ADN double brin, linéaire, d'environ 190 kb. Le réservoir du virus est l'Homme, sa distribution est mondiale

Epidémiologie : la biologie moléculaire permet de distinguer trois principaux sous-types viraux. Tous ces types causent les mêmes lésions et infectent les mêmes sites anatomiques. Le virus est retrouvé dans le monde entier mais il est plus habituel dans les régions défavorisées. Les modes de transmission traditionnels sont associés avec les traumatismes légers de la peau et le partage de serviettes, cependant il est de plus en plus évident que cette maladie est sexuellement transmissible et les lésions génitales sont plus communes.

Clinique : chez les enfants, les lésions apparaissent essentiellement sur le tronc et les extrémités proximales. Chez les adultes, elles tendent à apparaitre au niveau du tronc, de la région pubienne et des cuisses, mais dans tous les cas l'infection peut être transmise aux autres parties par auto inoculation. Les lésions individuelles durent environ deux mois mais la maladie dure habituellement de 6 à 9 mois. En cas d'atteinte de l'immunité cellulaire, l'infection tend à être plus sévère et à durer plus longtemps

Diagnostic : dans les situations habituelles, l'aspect caractéristique des lésions permet d'établir un diagnostic clinique. Par ailleurs, les particules virales peuvent être observées au microscope électronique. L'absence de réponse inflammatoire marquée et l'échec de l'isolement d'un virus sur culture cellulaire devrait éliminer l'infection par d'autres poxvirus

Prévention : l'infection est bénigne et la guérison est habituellement spontanée, mais un traitement peut être recherché pour des raisons esthétiques. La prévention

est basée sur l'amélioration de l'hygiène individuelle et les conditions de vie de façon générale.

IV C- PAPILLOMES VIRAUX

Les papillomavirus humains (HPV) sont responsables de toutes les formes de verrues connues.

Le HPV est un virus à ADN circulaire non enveloppé, plus de 120 types ont été identifiés.

La contamination est le plus souvent sexuelle. La transmission verticale mère-enfant est possible.

Clinique : les tumeurs sont cutanées ou muqueuses, elles peuvent être bénignes ou malignes.
Lésions cutanée : verrues, épidermodysplasie verruciforme
Lésions au niveau de la muqueuse génitale : carcinome du col utérin, condylome acuminé, tumeurs de Buschke- Loweinstein, maladie de Bowen
Lésions au niveau de la muqueuse oropharyngée : hyperplasie épithéliale focale, papillomes oraux, papillomes laryngés
On peut raisonnablement observer une bonne corrélation entre la lésion clinique et le type de HPV. Par exemple le carcinome du col utérin est fortement associé avec certains types dits à haut risque oncogène comme les HPV 16 et 18. Par contre, d'autres HPV sont plus rarement associés à une lésion dysplasique, ils sont dit à bas risque comme les types 6, 11, 26, 34, 40 à 44.

Diagnostic : la culture cellulaire n'est pas disponible, les tests sérologiques n'ont pas d'utilité diagnostique. Ce sont les techniques sensibles et reproductibles de biologie moléculaire qui sont utilisées en routine. Il s'agit de la PCR avec ou sans hybridation spécifique, de la PCR en temps réel ou de la technique de capture d'hybride. Ces tests permettent la détection du virus, sa quantification ou son typage, selon le but recherché.

Prévention : les approches pour contrôler les infections génitales à HPV sont distinctes de celles pour contrôler les infections non génitales. Le dépistage par frottis cervical peut prévenir la plupart des cancers cervicaux.
Les efforts déployés par les autorités publiques pour prévenir les autres infections sexuellement transmissibles doivent, en principe, être aussi effectifs pour prévenir les infections génitales à HPV.
Deux vaccins prophylactiques anti-HPV sont commercialisés. Ils sont à base de capsides virales vides ou VLP (virus like particle). L'un d'eux est bivalent composé des VLPs des HPV 16 et 18, l'autre est quadrivalent composé des VLPs des HPV 6,

11, 16 et 18. L'OMS recommande de vacciner les filles âgées de 9 à 13 ans avant le début de l'activité sexuelle. La vaccination chez l'homme est discutée.

BIBLIOGRAPHIE :

- Fields virology. Sixth edition.
- E. Pilly. Maladies infectieuses et tropicales. 25e édition. 2016.
- A. Mamette. Virologie médicale, collection azay, presses universitaires de Lyon, 2002
- N. Girszyn. Vésicules, Du symptôme à la prescription en médecine générale. 2014. Pages 259-263.
- S. Burrel et D. Boutolleau. Virus herpes simplex, Maladies infectieuses, 2014, Volume 11, Numéro 4, Pages 1-19
- C. Drobacheff-Thiébaut, D. Bettinger et A. Coaquette. Examens virologiques utiles en dermatologie. Dermatologie, 2011, Volume 6, Numéro 1, Pages 1-13
- J.H. Saurat, E. Grosshans, P. Laugier, J.M. Lachapelle. Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles Edition MASSON.